

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 111

LE

PRONOSTIC DU GLIOME DE LA RÉTINE



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Juillet 1925

PAR

Jean-Marc LAFOND

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à MONTMOREAU (Charente), le 7 février 1899.

Examineurs de la Thèse

MM. LAGRANGE, professeur	<i>Président.</i>
ROCHER, professeur	
TEULIÈRES, agrégé.....	<i>Juges.</i>
LOUBAT, chargé de cours....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 111

LE
PRONOSTIC DU GLIOME DE LA RÉTINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Juillet 1925

PAR

Jean-Marc LAFOND

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à MONTMOREAU (Charente), le 7 février 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LAGRANGE, professeur	{	Président.
		ROCHER, professeur		Juges.
		TEULIÈRES, agrégé		
		LOUBAT, chargé de cours		

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
47, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 47

1925

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON,

PROFESSEURS

MM.	MM.		
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires...	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	JEANNENEY
id.....	N.	id.....	N.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	N.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophthalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	ANDÉRODIAS
Médecine opératoire	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique	GOLSE.
Ophtalmologie	CABANNES.	Chimie minérale	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie..... CHARRIER.
Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie..... LOUBAT.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDIN.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUVIEUX

*Oculiste des Hôpitaux,
Chef du laboratoire de la Clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine
de Bordeaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PESME

*Ancien chef de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MONOD

*Ancien interne,
Chef de clinique ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. TEULIÈRES

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAGRANGE

Professeur de Clinique ophthalmologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux

Chirurgien des Hôpitaux,

Correspondant de l'Institut,

Associé national de l'Académie de Médecine,

Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris,

Officier de la Légion d'honneur,

Officier de l'Instruction publique.

Témoignage de reconnaissance et de
respectueuse affection

LE PRONOSTIC

DU

GLIOME DE LA RÉTINE

INTRODUCTION

Depuis son individualisation clinique, il y a de cela plus d'un siècle, le gliome de la rétine n'a pas cessé de soulever de nombreuses discussions, tant par le mystère de sa nature que par son pronostic, extrêmement grave pour les uns, relativement bénin pour les autres. A l'heure actuelle encore, malgré les travaux récents de quelques histologistes de premier ordre, la lumière n'a pu être faite sur l'anatomie pathologique de cette tumeur. Mais si les travaux histologiques aboutissent à des conclusions contradictoires et si l'entente est loin de se faire entre les expérimentateurs, les cliniciens commencent à se mettre d'accord sur le pronostic de cette affection et sur l'indication absolue d'une intervention chirurgicale aussi précoce que possible. Des statistiques insuffisantes ont pu montrer cette tumeur comme étant presque toujours mortelle, et quelques cliniciens, dominés par cette opinion, n'ont peut-

être pas toujours agi aussi énergiquement qu'il était nécessaire. Mais, à l'heure actuelle, nous possédons un nombre suffisant d'observations pour pouvoir affirmer que le gliome, dépisté de bonne heure et opéré largement, doit être guéri dans beaucoup plus du cinquième des cas, comme Lagrange l'avait déjà soutenu un des premiers il y a plus de trente ans.

Nous avons rassemblé dans notre thèse les différentes études qui ont été faites de la question et les statistiques nouvelles que nous avons pu trouver, nous attachant à montrer combien, dans ces dernières années, le pronostic s'est nettement amélioré, sans doute parce que le gliome est mieux connu, plus souvent soupçonné, et que, dépisté de bonne heure, il peut être opéré avec les plus grandes chances de succès.

Nous rapportons la statistique personnelle du professeur Lagrange ainsi que 4 observations nouvelles encore inédites, et après avoir discuté le pronostic, nous envisageons brièvement, à propos du traitement, ce que l'on peut attendre des rayons X et du radium.

HISTORIQUE

Confondu autrefois avec les tumeurs du tractus uvéal, le gliome de la rétine fut isolé pour la première fois, au début du xix^e siècle, par Wardrop d'Edimbourg. En 1809 Wardrop publiait, en effet, un travail basé sur 17 cas d'une affection qu'il appelait « *fongus hematodes oculi* », et qu'il décrivait cliniquement d'une manière très précise. Il notait la cécité rapide, le reflet jaune du fond de l'œil, les proliférations à l'intérieur du globe, son augmentation de volume, l'apparition de masses fongueuses dans l'orbite et dans le crâne. Enfin, étudiant minutieusement l'anatomie pathologique, il montrait l'origine rétinienne de la tumeur et parfois l'envahissement du nerf optique.

Quelques années plus tard, Beer, de Vienne, confirme les travaux de Wardrop (1819). Il appelle à son tour l'attention sur le reflet caractéristique de l'œil malade. C'est lui qui emploie le premier l'expression consacrée « *d'œil de chat amaurotique* ». Il faut noter cependant qu'il ne voyait pas là un aspect particulier au gliome, mais commun à un ensemble d'affections variables de nature amaurotique (affections traumatiques, décollements, lésions du fond d'œil).

L'identité du gliome est reconnue par Maunoir, de Genève (1820), qui propose le nom de « *fongus médullaire* »; par Laënnec qui propose celui plus exact de « *fongus encéphaloïde* »; puis par Panizza, Mackensie, Lincke.

Il y a pourtant des contradicteurs : Travers, Schön, Chelius, Scarpa, confondant toutes les tumeurs de l'œil, critiquent l'opinion de Wardrop et nient l'origine rétinienne de l'affection.

C'est seulement en 1836 que Langenbeck peut montrer que

c'est bien la rétine qui est le point de départ de la tumeur. Le premier, il voit au microscope les cellules rondes du néoplasme, mais les moyens encore insuffisants dont il dispose lui font conclure à une simple hypertrophie maligne de la rétine. Robin, en 1854, après des recherches plus précises, remarque la ressemblance des cellules rondes et des grains; il conclut à une prolifération des myélocytes ou des éléments des couches granuleuses. Pour lui il s'agit d'une tumeur bénigne.

De Graefe, Virchow, Recklinghausen, publient de nouveaux faits d'hyperplasie des couches granuleuses. Sichel (1858) — qui sera contredit plus tard par son élève de Wecker — distingue, avant Virchow, deux variétés de tumeurs. Pour Virchow, en effet (1864), à côté des gliomes développés aux dépens des cellules nerveuses, il existe des sarcomes issus du tissu conjonctif.

Hirschberg (1868) conclut à l'identité du fungus médullaire et du gliome rétinien, mais il décrit sous ce nom toutes les tumeurs malignes de la rétine.

De Graefe met un peu d'ordre dans la question et donne du gliome une description clinique magistrale. Il semble qu'après lui il n'y ait plus de confusion au sujet de ces tumeurs. C'est sur le terrain histologique que vont se cantonner les discussions.

Les travaux deviennent de plus en plus nombreux. Knapp, Schweiger, Manfredi, Iwanoff étudient le point de départ de la tumeur. Gama Pinto (1886) appelle l'attention sur la structure tubuleuse et angiosarcomateuse du gliome. Becker parle même d'un angiosarcome tubulé. Simon Flexner (1891) décrit le premier les rosettes dont Wintersteiner vulgarisera la connaissance. Eisenlohr (1891), Thieme (1893) et surtout Wintersteiner (1897) donnent de l'anatomie pathologique microscopique une étude très approfondie. Wintersteiner précise la forme et la disposition des cellules néoplasiques. Il décrit sous le nom de rosettes des groupements cellulaires en forme de cercles ou de spirales et pense que ces formations sont ca-

ractéristiques du gliome, bien qu'il ne les ait rencontrées qu'une fois sur trois; il conclut à la nature neuro-épithéliale de la tumeur.

Richard Greef, appliquant aux gliomes la méthode de coloration de Golgi-Cajal, montre la présence de cellules névrogliques hyperplasiées, de cellules ganglionnaires et de fibres nerveuses enchevêtrées. Il conclut à une véritable tumeur nerveuse analogue aux gliomes du cerveau.

Ses travaux qui font faire un pas considérable à la question nous présentent le gliome sous un jour nouveau, mais les choses n'en restent pas moins très embrouillées. Doit-on en revenir à la conception de Virchow et admettre l'existence de plusieurs espèces de néoplasmes de la rétine ? C'est la théorie défendue par le professeur Lagrange, pour qui il existe une variété bénigne (gliome vrai ou neuro-épithéliome) et une variété maligne de nature sarcomateuse provenant des éléments mésodermiques. Les travaux contemporains cependant tendent à établir le contraire, mais ils s'orientent vers des conclusions opposées :

Après Mallory (1915), Mawas (1922) présente le gliome comme une tumeur épithéliale. « Il n'existe, nous dit-il, qu'une seule espèce de néoplasmes de la membrane nerveuse de l'œil, c'est ce qu'on appelle généralement le gliome de la rétine. » C'est, suivant son expression, un « rétinocytôme », où il signale d'une façon constante la présence de rosettes de Wintersteiner, de « stéphanocytes », pour employer le terme qu'il a créé.

Redslob (1923), Munnoz-Urra (1924) et Ascunce (1924) considèrent au contraire que la névroglie, ses cellules et ses fibres sont les éléments constitutifs de la tumeur rétinienne : « Le gliome de la rétine est dû à un néoplasme constitué exclusivement d'éléments propres de la névroglie, nourris par de nombreux vaisseaux ».

En somme, les travaux de ces dernières années ne semblent pas encore avoir apporté au problème sa solution définitive, et le gliome conserve toujours le mystère de sa nature et de son origine.

DEFINITION. — EVOLUTION

Le gliome de la rétine est une tumeur absolument spéciale à la membrane nerveuse de l'œil, tumeur molle, médullaire, analogue au gliome de la substance cérébrale, dont elle présente la coloration blanc grisâtre et légèrement rosée. Il est caractérisé cliniquement par son apparition chez des sujets très jeunes, son évolution généralement rapide et fatale quand il n'est pas opéré; anatomiquement par son point de départ rétinien, et par la présence de petites cellules arrondies, très serrées, avec grand noyau et peu de protoplasma.

C'est essentiellement une maladie de l'enfance. Le maximum de fréquence s'observe vers l'âge de 2 ans. On ne le rencontre que rarement après 12 ans et jamais après 16 ans. Le sexe ne joue aucun rôle. Enfin c'est une affection rare. D'après Keys on ne la rencontrerait en effet qu'une fois sur 10.000 cas de pratique ophtalmologique courante, en sorte qu'il peut arriver qu'un oculiste n'ait jamais l'occasion d'observer une tumeur de cette espèce dans le cours de toute sa carrière.

Dans 25 % des cas, les deux yeux sont atteints, en général l'un après l'autre, rarement ensemble.

La cause est inconnue. On a voulu faire jouer un rôle à l'hérédité et il semble bien en effet que son influence ne soit pas négligeable. Plusieurs observations ont été rapportées, dans lesquelles on retrouve des cas de gliome chez les parents des petits malades. Nous citerons par exemple le cas assez probant observé par Traquair :

Dans une famille où le père avait été autrefois énucléé pour gliome, la mère fait d'abord une fausse couche, puis elle met

au monde un enfant atteint de gliome bilatéral. L'enfant est opéré. Il meurt. Nouvelle grossesse : l'enfant est atteint de gliome à un œil; il n'est pas opéré et meurt d'une affection intercurrente.

On a signalé également que le traumatisme se rencontrait parfois à l'origine du gliome. Malgré la tendance générale à établir souvent un rapport de cause à effet entre un traumatisme même insignifiant et une maladie ultérieure, on doit avouer qu'il n'est pas impossible que le traumatisme puisse parfois déclencher ou accélérer le processus néoplasique. Dans les observations rapportées plus loin nous en rencontrerons trois exemples.

Quand elle n'est pas opérée, la tumeur évolue presque fatalement vers la mort, plus ou moins vite, mais d'une manière à peu près identique dans tous les cas. La guérison spontanée peut se produire, mais elle est extrêmement rare. Une régression temporaire a été plus souvent observée. Dans le cas présenté par Redslob à la Société française d'ophtalmologie, en 1923, le gliome diagnostiqué quatre jours après la naissance du petit malade n'avait pas été opéré par suite du refus de la famille. Ce n'est que onze ans plus tard que l'enfant fut ramené et opéré au stade de perforation. Mais ces faits sont encore l'exception. Le plus souvent l'affection parcourt dans un temps moyen de dix-huit mois les quatre stades successifs qui caractérisent sa physionomie clinique :

STADE I. — Au début de son évolution le gliome est généralement ignoré. Dans quelques cas heureux le diagnostic peut être fait par hasard, comme chez la petite malade du docteur Beauvieux dont nous rapportons plus loin l'observation. Il ne faut point compter sur l'enfant pour nous prévenir du mal qui évolue dans son œil. Le plus souvent, en effet, il est trop jeune pour se plaindre de troubles visuels qu'il ne sait pas analyser et dont il ne se rend peut-être même pas compte. Le plus souvent ce sont les parents qui remarquent la différence d'aspect des deux yeux et qui s'inquiètent du reflet anormal que présente l'une des pupilles, reflet analogue à

celui que présente l'œil du chat ou du mouton dans une demi-obscurité. C'est « l'œil de chat amaurotique » de Beer. La cécité est assez souvent complète quand le reflet apparaît : à ce moment en effet la rétine est généralement décollée sur une grande étendue.

L'examen ophtalmoscopique montre sur la rétine des petits nodules blancs et brillants, d'aspect cotonneux, avec des contours indécis, le décollement rétinien et aussi parfois des filaments, prolongements de la tumeur, qui flottent dans le vitré. Parfois la coloration de l'iris est altérée.

STADE II. — *Glaucome*. — Rapidement la tumeur se développe dans le corps vitré qui est bientôt complètement envahi. L'équilibre des liquides intra-oculaires est modifié, l'œil devient dur, hypertendu. La pupille se dilate, la chambre antérieure se rétrécit, la cornée bombe en avant. Il y a une dilatation excessive des vaisseaux périkératiques. L'enfant larvoïe; souvent il souffre beaucoup et présente des vomissements, des convulsions. C'est la période où l'oculiste est consulté.

L'ophtalmoscopie montre l'opacification de la cornée et de l'humeur aqueuse. Presque tout le vitré est envahi par une masse jaunâtre ou rougeâtre qui a complètement décollé la rétine. A cette période le gliome est encore eudophyte : il n'est pas sorti de la coque scléro-cornéenne dont la résistance peut se prolonger un certain temps; souvent cependant les cellules néoplasiques ont déjà gagné les tubes nerveux du nerf optique, se glissant à travers la lame criblée, le long des gaines vasculaires.

STADE III. — *Perforation*. — La tumeur continuant à se développer, l'œil augmente de volume; il y a de l'exophtalmie. La tension oculaire qui était très élevée diminue, la coque scléro-cornéenne a cédé quelque part : la conjonctive, le tissu sous-conjonctival s'infiltrant, c'est la période de l'exophtalmie fongueuse. Le gliome devenu exophyte va s'accroître avec rapidité. C'est la généralisation qui commence.

STADE IV. — *Généralisation*. — Le bulbe devient mécon-

naissable. Il ne tarde pas à disparaître, noyé dans la masse énorme du néoplasme qui remplit complètement l'orbite. Le nerf optique est envahi très loin. Les métastases surviennent, intéressant surtout la face et le crâne, qui prennent parfois un aspect monstrueux. Les souffrances endurées par le petit malade sont terribles. La mort survient enfin au milieu de phénomènes paralytiques ou convulsifs, du coma, hâtée quelquefois par une hémorragie profuse.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

En présence d'un petit malade chez lequel on constate une lésion du fond d'œil ayant entraîné une diminution plus ou moins grande de l'acuité visuelle et quelques-uns des symptômes que nous venons de passer rapidement en revue, le diagnostic de gliome de la rétine a bien des chances d'être exact. Quelques affections peuvent cependant prêter à confusion : nous allons rappeler les principales.

C'est avec le sarcome de la choroïde que le gliome pourrait être le plus facilement confondu. Le sarcome entraîne en effet des accidents glaucomateux accompagnés d'un décollement précoce de la rétine. Mais, dans ce cas, le décollement est souvent total et la rétine conserve l'aspect habituel qu'elle a dans le décollement simple. C'est derrière cette rétine décollée et intacte que se développe le sarcome. Dans le gliome, au contraire, la rétine est en partie dégénérée. La tumeur se développe en une masse irrégulière, cotonneuse, mal limitée; à côté, le décollement se produit, secondaire, qui vient recouvrir plus ou moins la tumeur. Le diagnostic, quelquefois difficile, n'a qu'une importance théorique : pratiquement, dans les deux cas, c'est une large opération qui s'impose.

La rétinité brightique, rare d'ailleurs chez le jeune enfant, sera facilement reconnue à ses signes urinaires, ses hémorragies péripapillaires et ses lésions maculaires.

Les tubercules miliaires de la choroïde soulèvent une rétine intacte. Le plus souvent l'affection tuberculeuse est déjà très avancée quand apparaissent les troubles oculaires.

Les pseudo-gliomes, affections dans lesquelles apparaît le

reflet de l'œil de chat, peuvent, au premier abord, en imposer pour un gliome. Ce sont : l'hyalitis suppurée chez les enfants atteints de méningite cérébro-spinale, les choréïdites métastatiques au cours d'une affection fébrile générale, l'organisation fibreuse du vitré, les affections bacillaires et le décollement simple de la rétine. Le plus souvent, le diagnostic se fera assez facilement, surtout si on se guide sur l'état de tension du globe. En cas de gliome, en effet, l'œil est glaucomateux ou tend au glaucome; dans le cas de pseudo-gliome, l'œil est hypotone ou tend à la phtisie.

Nous avons vu que le sarcome entraînait, lui aussi, de l'hypertension. Les cysticerques de la rétine agissent de même, mais leur rareté est extrême.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Le diagnostic histologique est facile, surtout quand l'affection est à son début. La topographie rétinienne de la tumeur est alors évidente. Nous rappellerons brièvement les principaux caractères qui permettent de reconnaître le gliome, sans chercher à approfondir la question de nature que les travaux modernes n'ont pas encore définitivement fixée.

Le professeur Lagrange, dans son magistral *Traité des tumeurs*, ramène à quatre ces caractères principaux :

1° Présence de cellules névrogliques hyperplasiées et hypertrophiées, d'un fouillis fibrillaire constitué par leurs prolongements, et de cellules ganglionnaires formées et en voie de formation;

2° Formation des rosettes de Wintersteiner, tubes bordés de cellules cylindriques développées à l'intérieur et au dépens de la couche granuleuse externe;

3° Structure de l'angiosarcome tubuleux, due à la présence d'une couronne de cellules bien colorées autour de la section transversale de chaque vaisseau; les cellules éloignées des vaisseaux sont en dégénérescence et non colorées;

4° Enfin, caractère constant — les trois premiers pouvant faire défaut, — accumulation de petites cellules rondes, serrées, munies d'un gros noyau, logées dans une très faible quantité de substance intercellulaire finement granuleuse, avec un grand nombre de vaisseaux à parois minces.

La variété de forme des groupements cellulaires qui apparaissent dans cette néoplasie, et les aspects multiples sous lesquels le gliome se présente au microscope s'accordent très

bien avec la théorie admise par beaucoup de cliniciens et d'histologistes, expliquant la différence de pronostic par l'existence de néoplasmes rétinienrs d'espèces différentes. Lagrange, qui se rallie à cette opinion, distingue une variété relativement bénigne, d'origine ectodermique (neurogliome, neuroépithéliome), et une variété très maligne d'origine mésodermique (angiosarcome tubuleux, sarcome à cellules rondes). La tendance des travaux actuels est de faire admettre l'unité spécifique de la tumeur, mais alors que Ascunce et de Graefe concluent à un gliome vrai et expliquent la variété des formes cellulaires observées par les apparences multiples des éléments évolutifs de l'histogénèse de la névroglie, d'autres auteurs, avec Mawas, concluent à une tumeur maligne d'origine épithéliale, constituée par des cellules rétinienres du type embryonnaire, pouvant évoluer jusqu'à former des cellules visuelles jeunes atypiques.

Lorsque la tumeur après avoir forcé la barrière que lui oppose pendant un certain temps la coque scléro-cornéenne a envahi l'orbite, elle s'y développe rapidement et ses caractères distinctifs deviennent beaucoup moins nets; le type histologique se modifie jusqu'à simuler celui du gliome du cerveau. Le diagnostic devient parfois difficile avec le sarcome de la choroïde. Ce dernier se distinguerait cependant par son aspect moins vasculaire et par la manière dont il se comporte vis-à-vis du nerf optique qui reste assez longtemps préservé au milieu de ses gaines épaissies, alors que dans le gliome c'est, au contraire, par le centre, en plein tissu nerveux que le nerf est envahi, et non point par ses gaines.

PRONOSTIC

Les premiers auteurs qui ont étudié le gliome l'ont toujours considéré comme une tumeur excessivement maligne — aussi maligne que le sarcome du tractus uvéal, avec lequel on le confondait avant Wardrop. Cette manière de voir ne se modifie guère pendant plus d'un demi-siècle. Virchow, en 1864, frappé cependant par quelques guérisons, admet l'existence d'une variété moins maligne; l'inconstance du pronostic est un des meilleurs arguments de la théorie dualiste dont il est le promoteur. On continue cependant à admettre qu'une terminaison fatale est à peu près inévitable dans la grande majorité des cas et toute thérapeutique est considérée comme illusoire.

En 1889, de Wecker parle de l'extrême malignité de la tumeur; il admet cependant la possibilité d'une guérison si une prompte énucléation du globe oculaire vient délivrer le malade de sa tumeur naissante. Il conseille l'intervention systématique et conclut : « Opérer tôt, tout est là. »

En 1890, Lagrange, rapportant une observation personnelle, affirme nettement que le gliome ne doit pas être considéré comme la plus maligne des tumeurs. Il montre que, sur le nombre total de gliomes connus à cette époque (94 cas), la guérison a été obtenue dans plus du cinquième des cas, et il conclut ainsi : « Le gliome de la rétine revêt quelquefois une marche relativement bénigne. Il prend alors la forme endophyte et reste longtemps localisé dans la coque oculaire. Il n'est pas aussi grave que la plupart des classiques se plaisent à l'affirmer. Les cas de guérison définitive et de très longue survie ne sont pas rares. »

Lawford, Treacher Collins, corroborent ces affirmations.

Dans un travail publié en 1896, Rochon-Duvigneaud qui, avec Panas, avait jusqu'alors combattu l'opinion de Lagrange, cite 30 cas de guérison indubitable. Il écrit : « Presque tous les classiques français attribuent au gliome un pronostic en quelque sorte fatal. Tout enfant atteint de gliome serait condamné. Sans doute le gliome est fort grave, personne malheureusement ne peut en douter. Mais aussi combien de gliomes opérés trop tard, alors que l'orbite est envahie, combien opérés par énucléation simple, le nerf optique déjà infecté restant dans l'orbite ! Il faut répandre cette idée que le gliome reconnu de bonne heure, opéré comme de Graefe l'avait recommandé (avec extirpation du nerf optique), donne un certain nombre de guérisons définitives. »

Hirschberg et Wintersteiner (1897) publient des statistiques importantes qui confirment la possibilité de nombreux succès opératoires.

Ainsi les opinions anciennes se sont modifiées peu à peu à la lumière des travaux de Lagrange, de Lawford et Treacher Collins, de Wintersteiner. L'intervention chirurgicale, considérée autrefois comme illusoire, est pratiquée avec plus de confiance et plus de promptitude, et les cas de guérisons semblent devenir plus fréquents. La thèse de Challier (1904) traduit l'évolution de l'opinion moderne. Il rapporte les chiffres de quelques auteurs :

Hirschberg (1877) compte 16 % de guérisons;

Wintersteiner (1897), 16,3 %;

Marshall (1898), 40 % (13 guérisons sur 32 cas opérés).

Carlo, dans sa thèse (1909), reprend la statistique de Wintersteiner. Sur les 497 observations fournies par cet auteur, il n'en retient que 252, après avoir éliminé tous les cas non opérés, tous ceux dont l'avenir est resté inconnu, tous ceux dont le diagnostic est resté douteux ou n'a pas été vérifié au microscope. Il porte ainsi le pourcentage des guérisons de 16 à 23 %.

En 1911, Curt Adam publie une statistique portant sur

33 cas : 5 gliomes opérés au stade de l'œil de chat amaurotique n'ont pas récidivé. Sur 14 gliomes opérés à la période d'hypertension, 12 n'ont pas récidivé. Enfin, sur 16 gliomes opérés plus tardivement encore, après perforation de la coque oculaire, il y a eu une guérison. Curt Adam a donc obtenu 50 % de succès.

Berrisford a mis à jour les cas de gliome observés à l'hôpital Moorfield jusqu'en 1916. Il ne donne pas le pourcentage des guérisons, mais, sur 41 cas opérés par lui-même, il a eu 9 guérisons constatées au moins trois ans après l'intervention, soit 22 % de succès.

Keys, en 1922, rapporte une statistique personnelle de Kleijn : 18 cas, 8 guérisons.

Hirschberg a pu révoir 17 cas, parmi lesquels 10 à l'époque de l'opération n'avaient pas dépassé la rétine, et dans aucun de ces cas il ne s'était produit de rechute de cinq à treize ans après l'intervention.

De toutes ces statistiques il ressort nettement que les succès opératoires ne seraient que bien rarement inférieurs à 20 %. Les chiffres les plus récents semblent même s'élever de beaucoup pour atteindre et même dépasser 40 %. Sur les 17 cas de Hirschberg nous atteignons le 100 % ! Il est certain qu'il y a lieu de n'accepter ces chiffres qu'avec une certaine réserve et de les considérer comme le résultat de séries particulièrement heureuses.

Il est assez troublant cependant de constater la concordance des nouvelles statistiques qui ne sauraient être toutes entachées d'erreurs. Nous pouvons donc considérer qu'à l'heure actuelle la bénignité relative du gliome de la rétine est nettement établie. Le pronostic, en tout cas, est bien meilleur que celui du sarcome du tractus uvéal qui, d'après Fuchs, donnerait seulement 6 % de guérisons.

Nous avons rassemblé ici les observations de 13 cas de gliome dans lesquels le diagnostic a été rigoureusement contrôlé par le microscope. Dans 9 de ces cas, la guérison a été obtenue et constatée au moins un an après l'intervention, souvent même plus tard.

C'est donc dans plus de 60 % des cas que le résultat a été favorable.

*
* *

Observations

Les huit premières observations sont celles que M. le professeur Lagrange a rassemblées dans son Traité des tumeurs de l'œil. Nous en donnons seulement le résumé.

OBSERVATION I.

Henri L..., 7 ans. Les premiers symptômes remontent à quelques semaines. L'œil droit est sain. L'œil gauche, non déformé, est le siège d'une injection périkeratique prononcée. Il n'y a pas encore d'hypertension, mais la vision est totalement abolie. Le vitré est encombré d'exsudats blanchâtres, qui masquent la papille. L'opération retardée par les parents n'est pratiquée que dix jours plus tard en pleine période glaucomateuse. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome endophyte. — Guérison constatée deux ans après.

OBSERVATION II.

(Communiquée par le D^r AUGÉRAS.)

L'affection débute dans la première année, pendant que l'enfant est en nourrice. Sa mère le présente à l'âge de 15 mois. L'œil droit est sain. L'œil gauche est buphtalmique, sa cornée est très élargie; la tension est élevée. Aspect boueux et verdâtre de la cornée, comme s'il y avait dans la chambre antérieure un liquide hémorragique en voie de transformation.

Traitement hydrargirique et instillations de pilocarpine. Deux mois après, l'œil est atrophié.

Un an après, l'œil augmente de nouveau de volume; il présente une petite saillie staphylomateuse, supéro-externe en dehors du limbe scléro-cornéen. L'œil sain craint la lumière. Enucléation.

Le malade succombe à des accidents hépatiques sans lésion cérébrale et sans récurrence orbitaire. L'examen histologique montre que seules la sclérotique et la cornée sont restées intactes. On ne trouve pas les rosettes de Wintersteiner. Ce gliome présente le type de l'angiosarcome tubuleux.

OBSERVATION III.

(Communiquée par le même.)

Enfant de 5 ans, arrivé à la période des accidents glaucomateux et souffrant beaucoup. Dix-huit mois auparavant la famille avait observé le reflet de l'œil de chat; le commencement des douleurs remontait à une année. Enucléation.

Le malade succombe à une récurrence. La cornée et la sclérotique sont intactes, sauf au niveau du limbe où on trouve un petit staphylome de la grosseur d'un grain de mil. Ce gliome présente le même type que le précédent.

OBSERVATION IV.

Camille P..., 10 mois. A 2 mois, on s'est aperçu du reflet bizarre de la pupille, mais ce phénomène ne se montrait nettement et d'une façon continue que depuis une quinzaine de jours. La tension est légèrement augmentée. Enucléation.

Guérison complète après deux ans et demi. L'examen par la méthode de Golgi-Cajal ne montre ni cellules névrogliques ni cellules nerveuses. Le point de départ paraît nettement provenir de la couche des grains externes de la rétine.

OBSERVATION V.

Maurice D..., 4 ans. Depuis quelques mois, les parents ont remarqué que l'enfant n'y voyait pas de son œil gauche. Ce fait est mis d'abord sur le compte d'une ancienne brûlure et on n'y prête pas attention. Mais à la suite d'un traumatisme léger, l'œil devient rouge,

congestionné, douloureux. L'exophtalmie est manifeste, la pupille dilatée, l'œil dur. Exentération complète avec cautérisation très profonde.

L'enfant succombe à une récïdive. L'examen histologique montre que la coque scléro-cornéenne est restée intacte, mais que le nerf optique est absolument infiltré; il n'y a plus un seul tube nerveux reconnaissable et toutes les cloisons connectives sont détruites par les petites cellules rondes du gliome. Structure de l'angiosarcome tubuleux.

OBSERVATION VI.

(Communiquée par le D^r CABANNES.)

Yvonne B..., 6 ans. Depuis dix-huit mois, les parents ont constaté une tache à son œil gauche (?). La vue a disparu depuis un an. La malade reçoit un coup de serviette dans l'œil qui devient douloureux. L'œil est atrophié et présente en arrière de la cornée une masse jaunâtre d'aspect caséeux. Hypohema. Œil très douloureux au toucher. Enucléation.

Guérison constatée deux ans après. Structure de l'angiosarcome tubuleux.

OBSERVATION VII.

(Communiquée par le D^r CABANNES.)

Marius M..., 2 ans 1/2. Présente depuis sept mois une tache blanchâtre dans l'œil droit. Il n'y voit plus depuis un mois et demi. Légère exophtalmie. Pupille dilatée ne réagissant plus à la lumière. Œil dur. Enucléation.

Guérison, deux ans après. La coque scléro-cornéenne est intacte. Les cellules sont tassées autour des vaisseaux comme dans l'angiosarcome tubuleux. Elles sont retenues dans les mailles d'un réticulum formé de fibrilles qui paraissent détachées des cellules, et semblable au plexus cérébral de la rétine. On n'a rencontré qu'une seule rosette. Le point de départ de la tumeur est à la fois dans la couche des grains internes et dans la couche des grains externes. La méthode Golgi-Cajal montre des éléments névrogliaux, mais pas de cellules nerveuses.

OBSERVATION VIII.

Il s'agit d'une petite malade examinée par MM. Picot, Aubaret et Muratet dans le service du professeur Badal. Henriette S..., 9 ans. La fillette fait une chute dans laquelle son œil heurte le coin d'une chaise. La vision commence à faiblir huit jours après. Le diagnostic porté est celui de contusion du globe avec iridochoroïdite et panophtalmie. Injections sous-conjonctivales de cyanure cocaïné. La tension diminue progressivement et le globe semble tendre vers l'atrophie. Mais, à mesure que les milieux s'éclaireissent, on distingue de mieux en mieux derrière le cristallin une sorte de nappe blanchâtre donnant à l'œil l'aspect typique de l'œil de chat amaurotique. Les parents refusent l'énucléation. Mais, un mois après, la fillette est ramenée et l'énucléation est pratiquée par M. le professeur Badal.

Un an après, l'enfant est encore en très bon état. Il s'agit d'une forme endophyte dans laquelle la masse néoplasique ne remplit qu'une faible partie de la cavité intra-oculaire. La couche des grains internes a, sur bien des points, proliféré, et c'est d'elle que partent les cellules gliomateuses qui infiltrent le corps vitré. Les grains externes ne rentrent nulle part en action les premiers. Dans les parties de la rétine où la couche des grains internes n'a pas proliféré, il n'y a pas de dégénérescence gliomateuse.

OBSERVATION IX.

(In thèse CHALLIER.)

Paul M..., 4 ans. Vient consulter M. le professeur Lagrange le 20 janvier 1902. Il y a deux mois, vers la fin de novembre 1901, les parents ont remarqué que leur enfant louchait. Ils ne s'en inquiétèrent pas, mais, un mois après, l'enfant devint taciturne, mal-propre. Il y a une quinzaine de jours, les parents constatèrent que la pupille de l'œil droit était plus dilatée que l'autre. La vision est nulle. La pupille ne réagit pas à la lumière. L'œil est dur. L'ophtalmoscope montre un décollement de la rétine qui est produit par une tumeur. Enucléation. Guérison un an après.

OBSERVATION X.

Il s'agit d'une petite malade de M. le professeur agrégé Teulières, dont le cas a été publié dans le *Bulletin de la Clinique Ophtalmologique de Bordeaux*.

Irène D..., 18 mois. Depuis l'âge de 5 mois, les parents ont vu « un point jaune » dans le champ pupillaire de l'œil droit. Sans doute s'agissait-il du reflet caractéristique de l'affection. Les parents ne s'inquiètent pas tout d'abord de cette bizarrerie, mais, peu à peu, l'affection faisant des progrès, l'œil augmente de volume; ils se décident alors à consulter le Dr Teulières le 16 février 1909.

L'œil droit est augmenté de volume et déformé dans sa partie antérieure. En arrière, à partir du limbe, la coque semble intacte. Il n'y a pas de douleurs à la palpation. L'œil complètement rempli par la tumeur est inéclairable.

L'exentération est proposée, mais les parents refusent. L'énucléation est pratiquée le 27 février. Le nerf optique est sectionné le plus loin possible.

L'examen histologique montre que la coque oculaire n'est pas effondrée, mais présente une ectasie au niveau de la région équatoriale. Elle est occupée en totalité par du tissu gliomateux dont la plus grande partie a subi la dégénérescence. Au centre est une production calcaire du volume d'un petit haricot.

Au microscope, on constate l'envahissement du nerf optique par les petites cellules rondes. En certains points la sclérotique commence à être elle aussi envahie. La structure est la structure habituelle du gliome. Formations tubulées peu nettes. Les stéphanocytes abondent.

Le 7 juin, une récurrence est survenue qui remplit tout l'orbite. L'enfant souffre beaucoup. Le deuxième œil est atteint à son tour : on voit dans le champ pupillaire un reflet blanchâtre. L'extirpation de la récurrence n'est pas proposée, car cette intervention n'a donné que de très rares résultats, même si on enlève le périoste de l'orbite.

OBSERVATION XI.

Il s'agit d'une petite malade examinée par M. le docteur Beauvieux qui a bien voulu nous communiquer les renseignements suivants :

Mme L..., accompagnée de sa petite-fille, âgée de 3 ans 1/2, vient consulter le docteur Beauvieux en octobre 1913. La grand'mère se plaignait d'un larmoiement et telle était la raison qui avait motivé la consultation. Au cours de celle-ci, le docteur Beauvieux, en regardant par hasard l'enfant placée à contre-jour, remarqua le reflet de l'œil de chat à l'œil gauche de la petite-fille. Croyant s'être trompé, il observa plus attentivement, tout en causant avec la grand'mère. Chaque fois, sous une certaine incidence, le même reflet apparaissait. Intrigué, il demanda à Mme L... si la famille n'avait pas remarqué cette particularité. On lui dit qu'en effet, on avait été frappé par ce fait, mais qu'aucune importance n'y avait été attachée, l'enfant étant en excellente santé et rien ne pouvant faire supposer chez elle la moindre affection.

L'examen ophtalmoscopique fut immédiatement pratiqué et montra en bas et en dedans une tumeur d'un blanc grisâtre occupant à peu près le quart de la surface rétinienne. La région du pôle postérieur et de la macula était encore préservée, si bien que l'enfant paraissait avoir encore une acuité visuelle très satisfaisante, reconnaissant en effet les plus petits objets, les personnes qui l'entouraient. Le corps vitré était très transparent, mais, en regardant avec soin, on constatait déjà à la surface de la tumeur des petits prolongements flottant au-devant d'elle. L'œil droit était intact.

Le diagnostic s'imposait. La grand'mère fut invitée à prévenir la famille que le docteur Beauvieux désirait lui parler. Le père et la mère furent mis au courant de la gravité de l'affection et de la nécessité d'une énucléation hâtive, malgré la conservation de la vision. Très surpris et atterrés, les parents demandèrent à réfléchir et consultèrent d'autres spécialistes qui tous furent du même avis.

L'énucléation de l'œil suspect fut acceptée et pratiquée le 3 novembre 1913 par le docteur Beauvieux avec l'aide du professeur Laperrière. L'opération terminée, sous chloroforme, une greffe d'œil de lapin fut tentée suivant la technique inventée par M. le professeur

Lagrange, et cela dans le but, non seulement d'améliorer la prothèse, mais encore de favoriser le développement du squelette. Cette greffe tint pendant quelques jours, puis le contenu de l'œil de lapin s'élimina après perforation de la coque, et seule une partie de la sclérotique greffée resta en place. Ainsi fut constitué un petit moignon mobile qui, dans la suite, facilita un faible mouvement de l'œil artificiel.

L'examen histologique montre bien qu'il s'agit d'une tumeur rétinienne tout à fait au début. Il y a même des parties de la pièce où l'on suit la prolifération cellulaire constituée uniquement par des cellules rondes, se faisant au dépens de la couche des cellules bipolaires à l'exclusion de la névroglie rétinienne (cellules de Müller) ou du tissu mésodermique rétinien. La tumeur, peu vasculaire, a tout à fait l'aspect de ce que Mawas a appelé récemment le rétinocytome, c'est-à-dire d'un épithélioma rétinien. L'examen attentif de la préparation du tissu gliomateux n'a pas permis de découvrir de véritables stéphanocytes; il y a bien, de-ci de-là, des ébauches de rosettes, mais elles n'ont pas l'aspect typique que l'on rencontre dans d'autres tumeurs analogues, si bien qu'on peut conclure à l'absence de ces formations histologiques. On peut signaler cependant l'ébauche de tubes constitués par un groupement cellulaire autour d'une lumière axiale formée par un vaisseau de nouvelle formation.

Depuis l'intervention, l'enfant a été suivie très régulièrement tous les ans, puis tous les deux ans. Jamais il n'y a eu menace de récurrence, soit sur place, soit dans les organes voisins. L'enfant s'est développée normalement non seulement au point de vue général, mais encore au point de vue du squelette facial. Nous l'avons revue personnellement au mois de juin 1925, c'est-à-dire près de douze ans après l'opération. Elle est devenue une belle jeune fille de 16 ans. Rien ne rappelle, sauf la douloureuse mutilation, l'affection redoutable dont elle a été atteinte dans son enfance.

OBSERVATION XII.

Paulette M..., 5 ans. Il s'agit d'une petite malade opérée par M. le professeur Lagrange à sa clinique personnelle. Les parents sont

venus consulter parce que l'enfant n'y voit pas de son œil droit. Il n'y a pas de déformation de l'œil qui n'est pas non plus douloureux. L'acuité visuelle est nulle. Le reflet de l'œil de chat est facile à constater. La rétine est décollée sur une grande étendue. L'énucléation est pratiquée en avril 1921.

Il n'y a aujourd'hui aucune menace de récurrence, et l'enfant qui a maintenant 9 ans est parfaitement développée et très certainement hors de danger.

Le microscope montre qu'il s'agit d'un gliome développé dans la rétine péripapillaire ayant envahi toutes les couches de la rétine et proéminent dans le corps vitré. Les franges de la tumeur arrivent même au contact de la face postérieure du cristallin. Structure tubulée : vaisseau central dans chacune des franges et cellules groupées autour des vaisseaux; cellules rondes sans orientation bien définie, tassées les unes contre les autres. Malgré des recherches attentives, nous n'avons pas trouvé trace de stéphanocytes.

OBSERVATION XIII.

René H..., 4 ans. Se présente à la consultation du professeur Lagrange en avril 1921. Les parents ont remarqué, depuis quinze jours seulement, qu'il n'y voyait pas de l'œil gauche. Justement inquiétés par cette découverte, ils ont été consulter leur médecin qui leur conseilla de voir un spécialiste.

Il s'agit d'un enfant normal et bien développé, né à terme, n'ayant encore jamais été malade. L'œil droit est sain. L'œil gauche a perdu toute acuité, mais il n'est pas déformé, l'enfant ne souffre pas. La palpation est un peu douloureuse, mais ne révèle pas d'augmentation sensible de la tension intra-oculaire. Dans la demi-obscurité, on constate le reflet caractéristique. L'examen ophtalmoscopique montre une tumeur intra-oculaire ayant décollé la rétine sur presque toute son étendue. L'énucléation est pratiquée le 30 avril 1921 par M. le professeur Lagrange.

Le petit malade est actuellement en excellent état. Nous l'avons revu il y a un mois, c'est-à-dire plus de quatre ans après l'intervention.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome développé aux dépens de la rétine postérieure, maculaire et papillaire. La masse tumorale est surtout développée en bas et en arrière. Elle vient jusqu'au contact du cristallin, creusant une espèce de cupule dans la face postérieure de la lentille qui n'est pas envahie. Gliome à formation tubulée très nette, en plein développement, sans zones de dégénérescence. A un seul endroit, nous avons remarqué la présence d'un semblant de rosette, si bien que nous pouvons conclure à l'absence de telles formations.

EXPLICATION DES DIFFERENCES DE PRONOSTIC

Comment expliquer que certains gliomes semblent guérir avec grande facilité après une simple énucléation, alors que d'autres, même après une exentération soigneuse, récidivent avec une rapidité étonnante? En un mot, pourquoi le pronostic est-il variable d'un cas à l'autre, pourquoi y a-t-il des gliomes qui tuent et d'autres qui guérissent?

C'est là une question assez complexe qui n'est pas encore parfaitement résolue. Nous allons envisager les trois facteurs principaux dont pourrait dépendre le pronostic et nous verrons dans quelle mesure chacun d'eux peut intervenir. Nous voulons parler de l'état du terrain, des modalités du traitement et de la nature de l'affection.

Ce n'est point dans l'état du terrain qu'il faut chercher une explication, la majorité des gliomes évoluant en effet chez des enfants bien portants. Chez des petits malades, cachectiques, il est possible que la terminaison fatale arrive plus vite, mais ce sont là des cas particuliers. L'âge et le sexe ont une action nulle ou négligeable. Pourrait-on admettre que certains sujets présentent une sensibilité spéciale pour le gliome et que chez eux l'organisme ne se défende pas ou se défende très mal? Cela n'a rien d'impossible, mais nous abordons là un problème de pathologie générale dont la science commence à peine à débrouiller le mystère.

Pour beaucoup d'auteurs contemporains, le traitement tient seul sous sa dépendance le pronostic de l'affection. Admettant en effet l'unité spécifique de la tumeur rétinienne on ne peut pas fonder sur elle la différence dans le pronostic, lequel dé-

pend alors de l'extirpation complète ou non de la tumeur, condition qui dépend surtout, à son tour, du stade évolutif où le gliome a été surpris.

La nécessité d'une intervention précoce est admise par tous les auteurs et ne saurait être discutée. Elle est prouvée par de nombreuses observations; la statistique de Curt Adam est particulièrement démonstrative à ce sujet.

On peut se demander pourtant s'il n'est pas téméraire de voir là l'unique cause des variations de pronostic, et de refuser toute influence à la variété histologique de la tumeur. Bien que l'examen microscopique ne permette pas de prévoir si un gliome que l'on vient d'opérer restera ou non sans récidives, il faut reconnaître que, parfois, l'affection évolue lentement, se cantonnant pendant de longs mois à l'intérieur de l'œil et laissant à l'opérateur une grande marge de temps pour intervenir, en un mot, se comportant comme si sa nature était différente, ou sa virulence — s'il était permis d'employer ce mot — très atténuée.

Aussi nous pensons, avec le professeur Lagrange, qu'il existe non pas une seule variété de gliome, mais deux variétés très différentes au point de vue du pronostic : la première relativement bénigne, d'origine ectodermique, analogue au gliome du cerveau et de la moelle; la seconde très maligne, d'origine mésodermique, développée suivant le processus ordinaire de l'angiosarcome de Kolaczek.

Les auteurs qui combattent cette théorie et refusent d'admettre l'existence d'un sarcome de la rétine, sont obligés cependant de constater l'influence des modifications histologiques sur l'évolution de la tumeur. C'est ainsi qu'Ascunce, pour qui le gliome est constitué toujours et exclusivement d'éléments propres de la névroglie, reconnaît que : « si la marche clinique et l'aspect microscopique peuvent être distincts, ces différences sont dues à des circonstances fortuites, en partie ignorées et incompréhensibles pour nous et en partie explicables par l'évolution différente que les conditions du tissu ou le milieu ambiant ont imprimée aux cellules de névroglie. »

Mais il ajoute : « Je me réfère uniquement à des changements accidentels, et non spécifiques, dans la forme et l'activité proliférante des cellules. »

Mawas, pour qui, nous l'avons vu, le gliome de la rétine est une tumeur épithéliale, admet, lui aussi, que le pronostic peut être conditionné par le type histologique : c'est ainsi que la présence ou l'absence de stéphanocytes impliquerait une évolution grave ou bénigne. « Il y a des cas, nous dit-il, où les rétinocytes se divisent et donnent naissance à des cellules filles identiques à leurs parents pendant plusieurs générations. Le développement cellulaire est si rapide qu'il n'aboutit jamais à l'état adulte, le temps manque à la cellule pour se transformer en stéphanocyte. Il y a peut-être aussi d'autres raisons et notamment une question d'origine, de souche. »

Que l'on admette ou non l'unité spécifique de la tumeur, il est donc vraisemblable d'attribuer au type histologique une influence de premier ordre sur l'évolution clinique de l'affection. Il ne faut pas oublier cependant que ce qui intéresse surtout le praticien, c'est de connaître l'importance d'une intervention précoce. En agissant vite, on multiplie les chances de succès : c'est le seul moyen qui soit en notre pouvoir pour améliorer le pronostic dans les limites que nous assigne la gravité du cas.

TRAITEMENT

Dans tous les cas de gliome que nous avons examinés, le seul traitement — ou tout au moins le traitement fondamental — a été chirurgical. L'énucléation ou l'exentération large ont toujours été proposées immédiatement, et l'intervention pratiquée aussi rapidement que l'a permis la sensibilité des parents. Des cas non douteux de régression spontanée de la tumeur ont été signalés par Lagrange, Fuchs, Sichel, Brailey, Wadsworth, Knapp, Grollman. C'est une éventualité tellement rare que l'espérer serait une folie. Il serait dangereux même de perdre un temps précieux dans l'essai d'un traitement médical, traitement dont on peut affirmer l'inefficacité absolue, tant que nous ne posséderons pas, pour lutter contre le cancer, une sérothérapie spécifique et éprouvée.

L'emploi des rayons X et du radium a fait naître de nouveaux espoirs. Mais cette thérapeutique est encore trop récente pour que l'on puisse se former une idée précise de sa valeur. Les premières observations ne datent en effet que de 1919, époque à laquelle Kaname Kusama publia 3 cas qui se terminèrent d'ailleurs tous par la mort.

Jacoby, en 1922, a étudié dans la littérature les cas de gliome de la rétine traités par les rayons X. Sur 17 cas qu'il a ainsi recueillis, 3 sont restés sans récurrence après deux à cinq ans.

Cabannes, tout récemment, a rassemblé tous les nouveaux cas publiés. Sur 26 cas connus à ce jour la radiothérapie n'a donné que 4 succès, soit une proportion de 15,4 %.

Le radium a été employé encore moins souvent, et peu d'observations ont été publiées qui donnent des renseignements

suffisamment précis. Rex Duncan, en 1918, aurait obtenu une régression, mais on ignore le résultat éloigné. Chase, en 1921, et Poyales, en 1922, sont dans le même cas. Keys rapporte un insuccès. Cabannes et Réchou ont publié un cas de guérison.

Expectative, traitement médical, radiothérapie ou radiumthérapie, autant d'occasions de laisser échapper une des meilleures chances de succès : la précocité de l'intervention. Tous les auteurs ont insisté sur cette nécessité d'opérer de bonne heure, avant le stade glaucomateux, avant que le nerf optique soit envahi. Carlo, analysant les observations de Wintersteiner, a montré que plus des trois quarts des guérisons ont été obtenues à ce stade de début.

Le véritable traitement du gliome de la rétine est donc le traitement chirurgical dont les principes ont été posés par Wardrop. On pratiquera l'énucléation tant que la tension oculaire ne sera pas trop élevée. Si on intervient en période glaucomateuse, c'est à l'exentération qu'il faudra avoir recours. Dans les deux cas, on devra veiller à sectionner le nerf optique le plus profondément possible.

Nous ne décrivons pas ici la technique opératoire. Nous rappellerons seulement que M. le professeur Lagrange conseille, après énucléation de l'œil malade, de tenter la greffe d'un œil de lapin, dans le but de constituer un support mobile à la prothèse et de favoriser le développement symétrique du squelette facial.

Quant aux radiations, si elles ne sont pas capables de remplacer la chirurgie, elles peuvent au moins la seconder. Leur emploi, à la suite d'une énucléation, peut être capable de prévenir l'apparition toujours redoutable d'une récidive, bien plus maligne elle-même que la tumeur primitive.

Nous ne pouvons mieux faire pour fixer une règle de conduite que de rapporter ces conclusions de Cabannes : « En présence d'un gliome de la rétine diagnostiqué fermement par la clinique, il faut toujours :

1° Pratiquer l'énucléation le plus tôt possible et y joindre l'exentération au moindre doute d'envahissement;

2° Par mesure de précaution, placer dans l'orbite du radium dont le dosage reste à fixer d'après chaque malade;

3° En cas de récurrence, pratiquer l'exentération, si cette opération n'est pas contre-indiquée par des hémorragies trop abondantes. Associer encore le traitement radiumthérapique, que l'exentération ait été complète ou inachevée;

4° Dans le cas de récurrence trop exubérante, à type de fungus hématode, avec vaisseaux très développés, ou l'exentération et l'introduction d'aiguilles de radium sont impossibles et peuvent faire craindre des hémorragies mortelles, la radiothérapie nous aidera à faire fondre la tumeur et nous permettra ensuite d'installer des aiguilles de radium. »

CONCLUSIONS

I. — Le gliome de la rétine est une affection grave par sa dangereuse localisation, mais ce n'est pas la tumeur fatalement mortelle que quelques auteurs placent encore au-dessus des ressources de la chirurgie.

II. — Dans un grand nombre de cas, au contraire, il faut s'attendre à sauver la vie du petit malade par l'intervention précoce et systématique qui est loin d'être vouée à un échec habituel comme le soutenait récemment Curtil. A une époque encore pessimiste, Lagrange admettait le succès dans plus du cinquième des cas. Les chiffres publiés ultérieurement ont confirmé sa manière de voir, et il semble même être resté bien au-dessous de la vérité si nous nous en rapportons aux statistiques récentes et aux observations que nous venons d'examiner.

III. — En dehors de l'intervention tardive ou insuffisante, c'est le type histologique de la tumeur qu'il faut rendre responsable des succès.

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

LAGRANGE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 8 juillet 1925.

Le Recteur de l'Académie

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCUNCE. — *Annales d'oculistique*, 1905 et 1924.
- AUBINEAU et OPIN. — *Arch. d'opht.*, 1922.
- BERRISFORD. — *Royal London opht. Hosp. Rep.*, 1916.
- CABANNES. — *Gazette des sciences méd. de Bordeaux*, 1925.
- CARLO. — Thèse de Paris, 1909.
- CHALLIER. — Thèse de Bordeaux, 1904.
- CURTIL. — Pseudogliome de la rétine. Thèse de Lyon, 1910.
- CURT ADAM. — *Zeitsch. f. Augenheilk.*, 1911.
- DUYSE (VAN). — *Arch. d'opht.*, 1922.
- FLEXNER. — *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1891.
- FOUCHARD. — Thèse de Paris, 1885.
- GRAEFE (DE). — *Clinique ophtalmologique*, 1866.
- GAMA PINTO (DA). — Untersuchung über intraoculare Tumoren. Wiesbaden, 1886.
- HIRSCHBERG. — Der Markschwamm den Netzhaut. Berlin, 1908.
— *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1904.
- JACOBY. — *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1922.
- KEYS. — *Arch. d'opht.*, 1922.
— *British Journ. of opht.*, 1922.
- KLEIJN. — *Graef's Arch. f. opht.*, 1912.
- LAGRANGE. — *Arch. d'opht.*, 1890.
— *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1901.
— *Encyclopédie*, 1901.
— *Traité des tumeurs de l'œil*, 1903.
- MARSHALL. — *Annales d'oculistique*, 1898.
- MAWAS. — *Bulletin de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, 1922, et
Bull. de la Soc. franç. d'opht., 1922.
- Lafond.

- MAWAS. — Le rétinocytome sans stéphanocytes. *Bull. de la Société d'opht. de Paris*, 1923.
- MUNOZ URRRA. — Los progresos de la clinica, 1924.
- OWEN. — *Royal London opht. Hosp. Rep.*, 1905.
- PANAS. — *Traité*, 1898.
- PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Glaucome et tumeurs intraoculaires, 1898.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Gazette des hôp.*, 1896.
— *Société d'opht. de Paris*, 1906.
— *Clinique opht.*, 1906.
- REDSLOB. — *Bulletin de la Soc. franç. d'opht.*, 1923.
- SOURDILLE. — *Arch. d'opht.*, 1904.
- THIEME. — *Arch. d'opht.*, 1893.
- TRAQUAIR. — *British Journ. of opht.*, 1918.
- VIRCHOW. — *Anatomie pathologique des tumeurs*, 1879.
- WINTERSTEINER. — *Wiener klin. Wochenschrift.*, 1894.
— *Das Neuroepithelioma retinæ*. Leipzig et Vienne, 1897.

